Ueber einen Fall von Bantischer Krankheit.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

VON

Girsch Monaschkin
aus Charkow (Rußland).

Tag der Promotion: 29. Juli 1910.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Berlin 1910
Emil Ebering
Mittelstraße 39.

221

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. **Kraus.**

Dem Andenken meiner verstorbenen Mutter.

Seitdem es eine wissenschaftliche Heilkunde gibt, spielt die Beschaffenheit des Blutes für die Beurteilung von Krankheitszuständen eine hervorragende Rolle. Schon die Aerzte des Altertums und des Mittelalters haben den Zuständen des Blutes ihre besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Große Bedeutung für das Studium der Blutzellen gewannen die von Ehrlich für die Hämatologie ausgearbeiteten Methoden der Blutkörperchenfärbung im Trockenpräparat. Wenn man bedenkt, daß das Blut nicht nur den Gasaustausch der Organe des Körpers besorgt, sondern auch diejenigen Stoffe enthält, welche zur Ernährung der verschiedenen Organzellen dienen, sowie die Rohmaterialien führt, aus welchen die einzelnen Organe ihre ganz spezifischen Arbeitsprodukte herstellen, wenn man ferner berücksichtigt, daß in der Blutflüssigkeit auch die Stoffwechselprodukte der Körperzellen kreisen, die teils zur weiteren Verarbeitung anderen Organen zugeführt werden, teils zum Austritt aus dem Körper bestimmt sind, dann wird man zugeben müssen, daß je nach dem Zustand, in dem sich der Körper befindet, die Blutzusammensetzung eine verschiedene sein muß. Obwohl die Zahl der Fragen, die die heutige Hämatologie beantworten kann, noch sehr gering ist, hat doch die Erforschung der normalen und pathologischen Zusammensetzung des Blutes während der letzten fünfzig Jahre erhebliche Fortschritte gemacht.

Seit Ehrlich gibt es überhaupt eine wissenschaftliche

Hämatologie. Hämatologie in diesem Sinne ist freilich reine Morphologie, während wir in bezug auf den Chemismus des Blutes uns noch am Anfang der Erforschung befinden. Der morphologische Teil der Blutuntersuchung ist durch Ehrlich und seine Nachfolger so erheblich weit gefördert, daß er für die klinische Diagnostik eine der wichtigsten Setllen in den gesamten klinischen Untersuchungsmethoden einnimmt. Nicht nur für die typischen schweren Blutkrankheiten, wie Leukämie und perniziöse Anämie, spielt der morphologische Blutbefund die fast allein entscheidende Rolle, man kann sagen, jeder diagnostisch von vornherein nicht ganz klare Krankheitsfall, gewinnt durch die systematische Blutuntersuchung. So sind gerade bei den Krankheitsbildern, die mit Zunahme unserer Detailkenntnisse immer schwerer von anderen Krankheiten abzugrenzen werden, jene Unterscheidungsmethoden von einschneidender Bedeutung.

Ich meine hier im Speziellen den Morbus Banti, für den es immer schwerer wird, zu sagen, ob ein einheitliches Krankheitsbild vorliegt, ob Uebergänge zu anderen Krankheiten existieren. Gerade hier müssen wir es verlangen, daß man streng an der Grenze des festgelegten Syndroms sich hält. Es kann sonst vorkommen, daß die operative Therapie beim Morbus Banti, nämlich die Splenektomie, angewandt wird, obwohl eine verkannte Leukämie, Frühstadien der Laennecschen Zirrhose mit praezirrhotischer Milzschwellung, kongenitale Lues oder etwas Aehnliches vorgelegen hat. Zum Syndrom des Morbus Banti gehört ganz wesentlich ein charakteristischer Blutbefund, auf den zuerst Senator hingewiesen hat, worauf ich später noch zurückkomme.

Es soll nun im folgenden ein Fall von Bantischer Krankheit beschrieben werden, welcher im Laufe von sechs Monaten auf der II. Med. Klinik der Kgl. Charité zu Berlin zur Beobachtung gekommen ist, in seinem Blutbefund genau verfolgt ist und als brauchbarer Beitrag für die Senatorsche Lehre verwertet werden kann.

Bevor wir aber zu unserem Thema übergehen, möchten wir das Wesen der Bantischen Krankheit und die Meinungsverschiedenheit, die darüber in der Literatur herrscht, auseinandersetzen.

Schon den älteren Aerzten waren Krankheiten bekannt, welche bei auffälliger Vergrößerung der Milz mit Anämie und Kachexie verliefen und als primärer Milztumor mit Anämie bezeichnet wurden. Nach der Entdeckung der Leukämie fand sich, daß keineswegs alle diese lienalen Tumoren mit leukämischem Blutbefund einhergingen, sondern ähnlich wie gewisse Lymphdrüsen-Tumoren unter Anämie und Kachexie zum Tode führten, so daß sie von Griesinger, Gressel, Strümpel u. a. als „Anaemia splenica“ bezeichnet wurden. Im Jahre 1866 beschrieb Gressel einen Krankheitszustand, welcher dem Gegensatz zu der echten Leukämie im Sinne Virchows Ausdruck geben sollte. Unabhängig davon beschrieb Strümpel 1876 unter der Bezeichnung „Anaemia splenica“ ein eigenartiges Krankheitsbild einer Bluterkrankung, welches mit demjenigen einer progressiven perniziösen Anämie mit vorübergehender mäßiger Anschwellung der Milz zu Zeiten schwerer Anfälle übereinstimmt.

Banti hat als erster im Jahre 1882 eine vollständige klinische und anatomische Beschreibung dieses Krankheits-

zustandes gegeben, dessen Wesen sich in folgenden Zügen skizzieren läßt.

Die Krankheit entwickelt sich vorzüglich bei jungen Leuten und Erwachsenen; die Entstehungsursache ist ganz unbekannt. Malaria, Syphilis, Infektionskrankheiten sind nach Banti ganz ausgeschlossen, ebenso akute oder chronische Vergiftungen, Diätfehler, Verdauungsstörungen, Alkoholismus usw. Viele Kranke waren vorher immer gesund gewesen, einige hatten Krankheiten durchgemacht, die mit dem Auftreten der unten beschriebenen Symptome in keinerlei Beziehung zu bringen waren. Nie hat Banti und die nachfolgenden Autoren mehrere Fälle in einer und derselben Familie beobachtet, so daß auch Heredität nicht in Frage kommt. Die Symptome lassen sich in drei Stadien einteilen:

1. Anämisches Stadium mit langsamer Entwicklung des Milztumors und parallel sich einstellender einfacher Anämie, d. h. Verminderung der roten Blutkörperchen, Poikilocytose, Fehlen kernhaltiger roter Blutkörperchen und normaler Zahl der weißen Blutkörperchen, deren Formen in normalem prozentischen Verhältnis sich finden. Keine Lymphdrüsenschwellung. Erst am Ende dieses Stadiums tritt Lebervergrößerung mit allabendlichen Temperatursteigerungen ein. Die Dauer des ersten Stadiums gibt Banti auf 3—5—11 Jahre an.

2. Uebergangsstadium. Dasselbe dauert nur einige Monate. Es ist verbunden mit ikterischer Färbung der Haut und der Konjunktiven; zunehmender Anämie.

3. Ascitisches Stadium. Die Dauer desselben beträgt 5—7 Monate bis 1 Jahr. Es charakterisiert sich durch langsame, schmerzlose Ascitesbildung mit zitronengelbem, klarem

Transsudat. Die Haut und die Konjunktiven sind ikterisch gefärbt, aber der Stuhlgang soll normal sein. Der Blutbefund entspricht einer steigenden einfachen Anämie. Auch der Urin ist meist normal sowohl quantitativ wie qualitativ. Er enthält weder Eiweiß noch Zucker noch Gallenpigmente. Die Urate finden sich in normaler Menge. Nur in wenigen Fällen hat man schwache Albuminurie beobachtet.

Was die pathologische Anatomie betrifft, so beschrieb Banti die Leber im ascitischen Stadium verkleinert, granuliert, hart, mit allen Merkmalen der Laennecschen atrophischen Zirrhose. Im Uebergangsstadium kann die Leber noch normales Volumen und glatte oder leicht gekörnte Oberfläche haben. Die Lymphdrüsen der verschiedenen Körperregionen sind gesund. Der gastrointestinale Traktus ist im zweiten Stadium normal, im dritten findet man die gleichen wohlbekannten Läsionen vor, wie bei der atrophischen Leberzirrhose, jedoch in geringerem Grade. Das Knochenmark ist rötlich wie das lymphoide Gewebe oder das fötale Knochenmark.

Den histologischen Bau des Milztumors beschrieb Banti unter der Bezeichnung der „Fibroadenie", welche durch die massenhafte Entwicklung von frisch gebildetem, festem, interstitiellem Bindegewebe (Verdickung der Trabekel) gekennzeichnet ist, während die Pulpa so gut wie gar keine Veränderung aufweist. Die anatomischen Befunde Bantis haben in neuester Zeit durch Borissowa eine Bestätigung erfahren. Bemerkenswert ist insbesondere noch die von Banti zuerst festgestellte Erkrankung der Milzvene; es fand sich in diesem Gefäße regelmäßig eine sklero-

tische Erkrankung der Intima, wie man sie bei der gewöhnlichen Atheromatose der Gefäße zu finden pflegt.

Das entscheidende Moment für die primäre toxische Rolle der Milz sah Banti in der von ihm zuerst festgestellten Tatsache, daß dieses Krankheitsbild zur Heilung kommt, wenn die Milz auf operativem Wege aus dem Körper entfernt wird.

Diese Angaben von Banti sind bald nach ihrer Bekanntmachung von anderen Autoren in ihren wesentlichen Punkten und besonders in der Auffassung des ganzen Krankheitsbildes als einer primären Milzerkrankung bestätigt und noch in Einzelheiten erweitert worden.

So hat Senator auf Grund seiner eignen Beobachtungen ein Symptom hervorgehoben, auf welches Banti wenig Gewicht legte, nämlich die große Neigung zu Blutungen — die hämorrhagische Diathese.

Von besonderer Wichtigkeit scheint der Blutbefund zu sein. Das Hauptverdienst, auf diesen Punkt hingewiesen zu haben, gebührt Senator. Banti selber gibt nur an, daß im vorgerückten Stadium eine Abnahme der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins sich findet, ein Befund, wie wir ihn bei jeder chronischen Anämie sehen. Genauere hämatologische Untersuchungen lassen aber, wenn noch nicht im allerersten Anfange, so doch im weiteren Verlaufe einen eigentümlichen Blutbefund erkennen, der sich von anderen Formen von Anämie und ganz besonders von der Leukämie typisch unterscheidet. Senator ist auf Grund seiner Beobachtungen und nach den Mitteilungen von Osler zu folgendem Schluß gelangt:

„Wenn man von den kleinen Schwankungen absieht,

die zum Teil sicher in der Unvollkommenheit der uns zu Gebote stehenden Untersuchungen und ganz besonders der Zählmethoden begründet sind, so scheint sich für die Anämia splenica bzw. die Bantische Krankheit ein eigentümlicher Blutbefund zu ergeben, und zwar eine verschieden große Abnahme der Erythrozyten, eine Abnahme des Hämoglobins, die stets größer ist als die der roten Blutkörperchen, und Abnahme der Leucocyten, teils ohne Veränderung im Verhältnis ihrer einzelnen Formen teils mit Verschiebung dieses Verhältnisses zu „Ungunsten der polynukleären, neutrophilen Leucocyten".

Die Ansichten über den primären Sitz der Erkrankung gehen in der Literatur weit auseinander. Senator und Sciolla sind, wie Banti selbst, der Meinung, daß die Milz primär erkrankt ist und daß sich in ihr giftige Substanzen bilden. Diese bewirken durch ihr Eindringen ins Blut zunächst Anämie und bei ihrem anhaltenden Durchströmen durch das portale System in der Leber Hyperplasie des Bindegewebes, ähnlich wie der vom Darm aufgesogene Alkohol. Sie halten die Krankheit für infektiösen Ursprungs, obgleich die bakteriologischen Untersuchungen negativ ausfielen. Sippy hat in einem klinisch und anatomisch gut beobachteten Falle, der als Morbus Banti angesehen werden darf, durch Einspritzungen mit filtriertem Milzsaft bei Kaninchen nach einigen Stunden eine tötliche Krankheit hervorrufen können, ohne daß er bakteriologisch etwas Positives fand.

Marchand ist nicht geneigt, die Bantische Krankheit anzuerkennen. Er sagt, daß die Erkrankung der Milz nicht das Primäre sein könne, sondern entweder müsse

die Lebererkrankung derjenigen der Milz vorangehen oder beide müssen gleichzeitig durch eine gemeinsame Ursache entstehen. Dieselbe Auffassung vertritt Wendworth. Blut- und Organveränderungen sind nach ihm ebenfalls sekundär und Folge einer — anscheinend aus verschiedenen Quellen stammenden — chronischen Intoxikation. Auch Gilbert und Lereboullet verneinen die Existenz einer Bantischen Erkrankung überhaupt. Eine eingehende Untersuchung der Leber und ihrer Funktionen ergab nach ihrer Ansicht stets eine primäre Erkrankung der Leber und zwar scheine dabei passive Kongestion (infolge Alkoholismus, Malaria oder Lues) die Hauptrolle zu spielen. James Bar entwickelt nach genauer Beschreibung von drei von ihm beobachteten Fällen von Morbus Banti die Lehre, die Krankheit sei als eine vasomotorische Parese im Gebiete des Splanchikus aufzufassen, hervorgerufen durch eine Erkrankung der viszeralen Sympathikusganglien. Diese führe zur Anschopfung von Leber und Milz, zu vermehrter Hämolysis, zu Oligochromämie und Oligocythämie. Nach und nach treten in den befallenen Organen bindegewebige Schrumpfungen auf, mit den bekannten Folgen. Auf dieser Hypothese basierend rät Bar nicht die Milzexstirpation, sondern leichte Diät, Eisen, Digitalis und gegen die drohenden Blutungen große Dosen von Chlorcalcium.

In neuerer Zeit haben verschiedene pathologische Anatomen Fälle publiziert, die klinisch und histologisch große Aehnlichkeit mit der Bantischen Krankheit zeigen, die sie aber in die Kategorie der hereditären Lues zählen. Chiari hat bei 4 Fällen, die anfangs dem Morbus Banti zu entsprechen schienen, die kongenitale syphilitische Natur des

Leidens nachweisen können oder jedenfalls sehr wahrscheinlich gemacht. Auch Marchand hält ganz besonders seinen ersten Fal, der histologisch genau untersucht wurde und mit dem Befunde Bantis große Aehnlichkeit zeigt, höchst wahrscheinlich für angeborene Syphilis, wobei er zugibt, daß eine andere Deutung nicht absolut ausgeschlossen sei. Aber nach den histologischen Untersuchungen von Nager und Baumlin scheinen die Riesenzellen, die in der Milz des Morbus Banti so reichlich vorhanden sind, daß die Franzosen von „Epithélioma de la rate" sprechen, nach dem Befunde von Chiari und Marchand bei Lues hereditaria zu fehlen und würden also ein wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal im histologischen Befunde sein.

Auch die histologischen Untersuchungen von R. Oestreich im Jahre 1895 haben nachgewiesen, daß es sich um einen weichen Tumor der Milz handelt, der ausschließlich durch Hyperplasie der Milzpulpa zu Stande kommt. Die Milzvergrößerung beruht nicht auf Stauung, sondern ist eine durchaus selbständige produktive Erscheinung. Während der ersten Stadien der Zirrhose tritt eine zellige Proliferation (Hyperplasia pulpae) ein, welche auch bis in spätere Stadien hinein persistieren kann oder noch in indurative Prozesse übergeht.

Auch O. Hermann (München 1901) hat Gründe dafür angegeben, daß bei der Leberzirrhose der Milztumor die primäre Erkrankung ist. Von der Milz gelangt erst das Gift in die Leber.

„Wir haben gesehen — schreibt Hermann — daß der Milz die Funktion zukommt, erstens die im Blut zu

Grunde gegangenen roten Blutkörperchen aufzunehmen und zu verarbeiten und zweitens dem Blute weiße Blutkörperchen zuzuführen. Wir sahen ferner, daß ein chronisch hyperplastischer Zustand der Milz entsteht, wenn andauernd eine gesteigerte Funktionsleistung im Sinne der Aufnahme abgestorbener roter Blutelemente von der Milz verlangt wird. Der Aufnahme roter Blutkörperchen und Detritus folgt dann die Ablösung der Milzzellen aus dem Zusammenhange der Milz und die Fortschwemmung durch den Blutstrom in die Milzvene und weiterhin in die Leber. Das Milzvenenblut wird natürlich stark verunreinigt und die Aufgabe der Leber ist es offenbar, dieses Blut zu reinigen. Denkt man sich den Fall, daß die Milz bei den andauernd gesteigerten Anforderungen allmählich erlahmt und ihrer Aufgabe nicht mehr völlig gerecht werden kann, so wird eine bald sich steigernde Menge von Substanzen, die vorher von der Milz verarbeitet wurden, nunmehr der Leber zugeführt werden und dort entzündliche Reize hervorrufen. Diese Reizung muß sich natürlich auch in der Umgebung der Pfortaderkapillaren geltend machen."

Eine weitere wichtige Arbeit über die Bantische Krankheit hat Umber vorgenommen. Auch dieser Autor zeigte, daß das krankmachende Agens in der Milz gebildet wird, durch die prompte Wirkung der Splenektomie auf den Krankheitsverlauf. Außerdem wies er durch genaue Stoffwechseluntersuchungen nach, daß bei echter Bantischer Affektion ein toxogener Eiweißzerfall statt hat.

Daß die einzig richtige Therapie bei Morbus Banti die Splenektomie ist, wurde auch von mehreren anderen Autoren bestätigt. Bessel-Hagen meint: Die klinischen

Erfahrungen wie auch die chirurgischen Erfolge zwingen uns in allererster Linie bei der primären, mit interstitieller Hepatitis sich verbindenden Milzhypertrophie schon frühzeitig, noch ehe Störungen von Seiten der Leber sich fühlbar machen, die Milz zu entfernen und in dieser Operation das einzige Heilmittel für diese Krankheit zu ersehen, da jede medikamentöse Behandlung machtlos ist. Auch Jordan stellt die Forderung auf, daß die primäre Milzhypertrophie sowohl in ihrer reinen Form als auch in Kombination mit Leberzirrhose die Indikation zur Splenektomie gibt.

Ueber die Erfolge der Splenektomie bei Morbus Banti mögen folgende Zusammenstellungen Aufschluß geben:

Maragliano publizierte 1899 schon 11 Fälle von Milzexstirpation mit 9 Heilungen und 2 Todesfällen, beide an Verblutungen.

Bessel-Hagen fand 1900 schon 17 Splenektomien mit 14 Heilungen und 3 Todesfällen.

Harris und Herzog publizierten 1901 19 Fälle von Milzexstirpation mit 14 Heilungen und 5 Todesfällen.

Die neueste Zusammenstellung von Armstrong lieferte im Jahre 1906 32 Fälle von Splenektomie mit 28 % Todesfällen, wovon 4 an Verblutung.

Daran anschließend möchten wir noch eine Serie von Fällen von Milzexstirpation folgen lassen, die in vorstehender Zusammenstellung noch nicht enthalten sind:

1. Jordan 52 j. Frau. Milzgewicht 1800 g. Heilung.
2. Jordan 37 j. Frau. Milzgewicht 1000 g. Heilung.
3. Dollinger 2 Fälle mit typischem Morbus Banti, die durch hämatologische und histologische Befunde festgestellt waren. — Heilung.

4. Hochalt und Herczen — Milzexstirpation bei Banti. Tod an Tetanus nach Gelatineinjektion wegen Blutung.

5. Flammer. 68 j. Frau. Milzgew. 2180 g. Geheilt.

6. Flammer. 68 j. Mann. Milzgew. 1470 g. Exitus an Blutung.

7. Chirurgische Klinik. Kiel (Münch. med. Woch. 1903 Ref.) 63 j. Mann. Milz 27 cm lang, 16 cm breit, 6 cm dick. Tod an Verblutung.

8. Roger-Alexandrien: (Presse Médic. 1903). 50 j. Frau, im III. Stadium. Heilung.

9. Roger-Alexandrien. 35 j. Frau im III. Stadium. Heilung.

10. Gangitano. 40 j. Frau im III. ascitischen Stadium, Milzexstirpation, daran anschließend Operation nach Talma. Exitus an Schwäche.

11. Tansini. 46 j. Frau im III. Stadium, Milzexstirpation, daran anschließend Talmasche Operation. Heilung.

12. Brunner. 25 j. Frau. Milzgew. 1000 g. Heilung.

13. Caro. 30 j. Mann. Milzgew. 710 g. Milzexstirpation im Anschluß daran Talma. Heilung.

Unter den angeführten 14 Fällen finden sich also 10 Heilungen und 4 Todesfälle, wovon 3 an Verblutung, der schlimmsten Komplikation des Morbus Banti. Unter Berücksichtigung der früheren Zusammenstellungen haben wir also im ganzen eine Mortalität von 20—30 %. Da aber ohne diese Therapie die Kranken einem langsamen Siechtum entgegengehen, läßt der Erfolg der Splenektomie diesen Eingriff völlig gerechtfertigt erscheinen. Immerhin lehrt uns die Erfahrung, daß die Operation möglichst in einer frühen

Periode des ersten Stadiums ausgeführt werden soll, da nur dann Aussicht auf eine restitutio ad integrum vorhanden und der Eingriff in frühen Stadien technisch viel leichter ist.

In neuester Zeit haben Gangitano (Gazette degli ospedali et della clinika 1902), Tansini (Langenbeck Arch. Bd. 67. 1902) und Jaffé (Centralbl. f. Chir. 1906) die Operation für das III. oder ascitische Stadium modifiziert, indem sie der Milzexstirpation die Talmasche Operation anschlossen, um die Stauung im Pfortadersystem wegen der eingetretenen Leberzirrhose zu parallelisieren. Der Erfolg war gut.

Den Einfluß der Splenektomie beschrieb Umber als ganz frappanten. Der Ikterus und die Leberschwellung gingen zurück, schnell entwickelte sich frische Stimmung und subjektives Wohlbefinden des früher hinfälligen Kranken. Aus den vergleichenden Beobachtungen des Blutbefundes und des Stickstoffumsatzes vor wie nach der Operation, ist Umber zu dem Resultate gekommen, daß in der Milz ein primärer Krankheitsherd vorhanden ist, der die toxische Ursache der Anämie und der Stoffumsatzstörung des Körpers bildet.

Haben auch Banti und seine Nachfolger das Krankheitsbild schon ziemlich genau beschrieben, so finden sich doch noch immer wieder Fälle, die zwar in vielen Punkten mit seiner Schilderung übereinstimmen, in anderen aber wieder abweichen. Es gibt zweifellos Fälle, die in ihren klinischen Erscheinungen der Bantischen Krankheit außerordentlich ähnlich sind, die aber z. B. ein normales Blutbild aufweisen; und gerade das Blut muß das charakteristi-

sche Bild, von dem wir noch sprechen werden, haben, wenn wir zu der Diagnose Morbus Banti berechtigt sein wollen.

Gehen wir jetzt zu unserem Fall über, so finden wir folgendes:

M. Z., 27 Jahre alt, wurde in Hamburg geboren. Der Vater ist gesund und lebt, die Mutter ist geisteskrank gewesen und an einer Lungenkrankheit gestorben. Zwei Geschwister sind ebenfalls an Lungenkrankheit gestorben. Als Kind hat Pat. Veitstanz, Scharlach, Masern und Diphtherie durchgemacht. Wegen Herzbeschwerden wurde er in der Schule vom Turnen durch den Schularzt befreit. Mit 12 Jahren hatte er Drüsenschwellungen. Bis zu seinem 14. Lebensjahre besuchte er die Schule in Halle und wurde dann Kaufmannslehrling. Mit 15 Jahren hatte er Gelenkrheumatismus, der sich fünfmal wiederholt hat. Im Jahre 1906 mußte er wegen Gelenk- und Muskelrheumatismus jede dauernde Beschäftigung aufgeben. Seitdem war er längere Zeit im Krankenhaus wegen Herzleidens, das bei ihm vor $2^1/_2$ Jahren festgestellt wurde.

Die jetzigen Beschwerden äußern sich in allgemeiner Hinfälligkeit, stechenden Schmerzen in der Milzgegend, öfteren Durchfällen mit blutigen Beimengungen, sehr schlechtem Schlaf. Der Appetit ist gut. Angeblich hatte er gar keinen Alkohol getrunken, dagegen früher 30 Zigaretten, in den letzten Jahren aber gar nicht mehr geraucht. Zweimal hatte er sich mit Gonorrhöe infiziert. Von einer luetischen Ansteckung weiß er nichts, aber die Wassermannsche Reaktion ist positiv.

Patient ist ein mittelgroßer Mann. Sein Ernährungszustand ist angeblich seit 2 Jahren stark heruntergegangen.

Die Haut ist sehr blaß und trocken. Der Thorax ist lang, die unteren Partien sind sehr ausgedehnt. Die Atmung zeigt rein thorakalen Typus, wobei die beiden Brusthälften sich gleichmäßig bewegen. Perkutorisch läßt sich über der ganzen Lunge heller Klopfschall nachweisen. Untere hintere Lungengrenze am zehnten Brustwirbel-Dorn, wenig verschieblich. Lungenlebergrenze: unterer Rand der V. Rippe.

Auskultatorisch: Das Atemgeräusch ist vesikulär, aber sehr rauh, besonders über den Spitzen; es nähert sich hier dem bronchialen Atmen.

Der Puls ist regelmäßig, 72, hoch und schnellend. Spitzenstoß ist sichtbar im IV. Interkostal-Raum, hebend, in der Mammilarlinie. Herzgrenzen: III. Rippe, 1 Querfinger außerhalb der linken Mammilarlinie, rechte Sternalrand.

Man hört über der Aorta ein gießendes diastolisches Geräusch, der zweite Pulmonalton ist akzentuiert. Die übrigen Töne sind leise und rein.

Das Abdomen ist stark vorgewölbt, gespannt, besonders in der linken Oberbauchgegend; hier besteht starke Druckschmerzhaftigkeit. Die Milz ist druckempfindlich, tastbar bis zur Mitte des Nabels. Die Leber ist druckempfindlich, palpabel. Die Leberdämpfung überragt um zwei Fingerbreite den Rippenbogen in der Axillar- und Mammillarlinie und verläuft nach links zwischen Parasternal und Mamillarlinie. Beide Organe fühlen sich hart an.

Der Urin enthält Albumen. Mikroskopisch sind hyaline und granulierte Zylinder nachzuweisen.

Die Untersuchung des Nervensystems ergibt nichts besonderes. Die Pupillen reagieren prompt, seitens der Gehirnnerven bestehen keine Störungen. Patellarreflexe und

Achillessehnenreflexe sind auslösbar. Die Sensibilität ist intakt.

Die bei der Aufnahme vorgenommene Blutuntersuchung zeigte eine große Abnahme des Hämoglobins, Verminderung der roten und weißen Blutkörperchen und dabei eine relative Lymphocytose.

Hämoglobingehalt nach Sahli		47 %
Erythrozyten	3 650 000	
Leucocyten	3120	
Polynucleäre Leucocyten		50 %
Lymphocyten		45 %
Große Monucleäre Leucocyten		4 %
Eosinophile Zellen		1 %

Blutbild: Makrocyten, Poikilocyten, keine Normoblasten.

Die Temperatur ist erhöht abends bis 39°. Auf Grund der geschilderten Symptome, insbesondere der Milzschwellung und des Blutbefundes wurde die Diagnose „Bantische Krankheit“ gestellt.

Die Wassermannsche Reaktion, die angestellt wurde, fiel wie erwähnt positiv aus, wodurch der Verdacht auf Lues aufkam. Man trat darauf dem Gedanken, daß es sich hier um eine Lues und nicht um Bantische Krankheit handelte näher und leitete eine spezifische Kur ein.

Der Krankheitsverlauf gestaltete sich nun folgendermaßen:

27. 7. Die Temperatur ist unverändert erhöht. Schmerzen in der Milzgegend haben nachgelassen. Allgemeinbefinden leidlich.

29. 7. Die Temperatur zeigt den Typus der Febris intermittens. Wegen des Verdachtes auf Malaria wurde an zwei aufeinanderfolgenden Tagen regelmäßige Temperatur-

messung und Blutuntersuchung alle zwei Stunden durchgeführt. Die Blutuntersuchung hat nichts besonderes ergeben.

Im Urin ist Eiweiß vorhanden. Im Sediment hyaline und granulierte Zylinder. Der Stuhlgang ist häufig und dünn.

6. 8. Die Untersuchung des Augenhintergrundes hat nichts Abnormes erwiesen. Nachts hat Pat. Temperatursteigerung und starke Nachtschweiße.

4. 8. Die mehrmals vorgenommene Calmette-Reaktion auf Tuberkulose fällt negativ aus.

13. 8. Patient klagt über schlechten Appetit.

14. 8. Im Blutbefund von heute ist außer einer geringen Abnahme der Lymphocyten keine besondere Veränderung vorhanden.

Hämoglobingehalt nach Sahli:		40 %
Erythrocyten	3500000	
Leucocyten	8300	
Polynucleäre Leucocyten		60 %
Lymphocyten		35 %
Große Mononukleäre Leucocyten		3 %
Eosinophile Zellen		2 %

15. 8. Die Durchfälle sind stark und häufig mit blutender Beimischung.

20. 8. Allgemeinbefinden hat sich gebessert, die Temperatur ist normal.

21. 8. Die Milzgegend wird täglich 10 Minuten mit Röntgenstrahlen bestrahlt.

27. 8. Die Durchfälle hören nicht auf.

1. 9. Pat. hat heftige Schmerzen im Leib. Der Ascites

hat bedeutend zugenommen. Die Milz scheint kleiner geworden zu sein. Seit einigen Tagen zeitweise Nasenblutungen. Da der Patient sehr große Schmerzen hat, wird die Röntgenbestrahlung ausgesetzt. Der Urin enthält 5 % Albumen. Seit einigen Tagen zeitweise Nasenblutungen.

5. 9. Die Durchfälle treten nicht mehr so häufig auf. Die vorgenommene Blutuntersuchung zeigt heute wieder eine Verminderung der Lymphocyten:

Polynukleäre Leucocyten	65 %
Lymphocyten	22 %
Ueberganszellen	10 %
Eosinophile	3 %

8. 9. Die Spannung des Leibes hat noch zugenommen. Die Durchfälle haben auch nach Opium nicht nachgelassen.

13. 9. Der Leibesumfang beträgt jetzt 104 cm. Patient hat große Beschwerden. Zeitweise klagt er über Luftmangel und Schlaflosigkeit. Es wiederholt sich das Nasenbuten und auch Bluten des Zahlfleisches.

17. 9. Da der Leibesumfang weiter gewachsen ist auf 106 cm, wird die Bauchpunktion gemacht und etwa 9 Liter einer grünlich-gelben Flüssigkeit entleert. Spez. Gewicht 1006. Der mikroskopische Befund zeigt zahlreiche Leucocyten und Erythrocyten mit einzelnen Epithelzellen.

24. 9. Die Blutuntersuchung zeigt wieder eine Abnahme von weißen und roten Blutkörperchen, Abnahme des Hämoglobins und eine relative Lymphocytose:

Erythrocyten	3 600 000
Leucocyten	3 200
Hämoglobingehalt	46 %
Polynucleäre Leucocyten	49 %

Lymphocyten	46 %
Uebergangszellen	3 %
Mastzellen	2 %

29. 11. Der Blutbefund zeigt heute folgendes:

Hämoglobingehalt n. Sahli:	60 %
Erythrocyten 2 800 000	
Leucocyten 6 300	
Polynecleäre Leucocyten	59 %
Lymphocyten	39 %
Eosinophile	2 %

20. 12. Der Patient war noch zwei Monate in unserer Behandlung. Während dieser Zeit hat sich keine Besserung seines Allgemeinzustandes und keine wesentliche Veränderung des Blutbildes gezeigt.

Da der hochgradige Ascites sich immer wieder ansammelte, wurde noch 12 mal punktiert, um mit dem Ascites zunehmende Leibschmerzen und Atemnot zu verringern. Jedes Mal entleerten sich ca. 12 Liter gelber trüber Flüssigkeit, deren spez. Gewicht 1010—1012 betrug, und die 2,5 bis 3 ‰ Eiweiß, Leucocyten, Lymphocyten, aber keine Tuberkelbazillen enthielt.

Leider ist die weitere Beobachtung unseres Falles unmöglich geworden, da der Patient aus äußeren Gründen entlassen werden mußte.

Von besonderer Bedeutung scheint die Blutbeschaffenheit unseres Falles zu sein. Die Blutuntersuchungen zusammengestellt ergaben folgendes:

Am 6. VII. Hämoglobingehalt nach Sahli:	47 %
Erythrocyten 3 650 000	
Leucocyten 3 120	
Am 14. VIII. Hämoglobingehalt	40 %

Erythrocyten 3 500 000
Leucocyten 8 300

Am 24. IX. Hämoglobingehalt 46 %
Erythrocyten 3 600 000
Leucocyten 3 200

Am 29. XI. Erythrocyten 2 800 000
Leucocyten 5 000

Es war also tatsächlich die Senatorsche Trias der Olygocythämie, Oligochromämie und Leukopenie vorhanden.

Abgesehen vom Osler, Senator und unserem Falle, finden wir analoge hämatologische Befunde bei Dollinger (Jahresbericht f. Chir. 1903), Fichter (Mitteil. med. Woch. 1903), Kühn (Münch. med. Woch. 1903), Pribram (Prag. Med. Woch. 1902), Quenu und Duval (Revue de Chir. 1903), Hochhaus (Münch. med. Woch. 1904), Harris und Herzog (Münch. med. Woch. 1904), Armstrong (Brit. med. Journ. 1906), Caro (Deutsch. med. Woch. 1907) und anderen.

Was das Verhältnis der Leucocyten unter einander betrifft so hat sich folgender Befund herausgestellt, dem wir die Normalzahlen nach Ehrlich gegenüberstellen:

Am 6. VII.

Polynucleäre Leucocyten	50 %	n. Ehrlich normal	70—72 %
Lymphocyten	45 %	n. Ehrlich normal	22—25 %
Große Mononucleäre	4 %	n. Ehrlich normal	1 %
Eosinophile	1 %	n. Ehrlich normal	2—4 %

Am 14. VIII.

Polynucleäre Leucocyten	60 %
Lymphocyten	35 %
Große Mononucleäre	3 %

Eosinophile	2 %
Am 5. IX.	
Polynucleäre Leucocyten	65 %
Lymphocyten	22 %
Uebergangszellen	10 %
Eosinophile	3 %
Am 24. IX.	
Polynucleäre Leucocyten	49 %
Lymphocyten	46 %
Uebergangszellen	3 %
Eosinophile	2 %
Am 29. IX.	
Polynucleäre Leucocyten	59 %
Lymphocyten	39 %
Eosinophile	2 %
Am 28. XI.	
Polynucleäre Leucocyten	65 %
Lymphocyten	34 %
Eosinophile	1 %

Wohl ist in unserem Falle das Verhältnis so, daß die Lymphocyten prozentual fast die doppelte Ziffer zeigen (die Verminderung der Lymphocytenzahl am 14. VIII. und 5. IX. ist offenbar als Folge der Röntgenbestrahlung anzusehen), da aber die Gesamtzahl der Leucocyten vermindert ist (Leukopenie) so handelte es sich im vorliegenden Falle nicht um eine absolute, sondern relative Lymphocytose.

Die relative Lymphocytose ist bis in die neueste Zeit hinein häufig unbeachtet geblieben. Nach Ehrlich und Pinkus spricht die relative Lymphocytose für eine vorzugsweise oder ausschließliche Lokalisation der Krankheit

im lymphatischen Apparat der Milz. Auch Pappenheim ist der Meinung, daß die relative Lymphocytose eine Folge des entzündlich granulierenden Prozesses in der Milz, der fraglos bei Morbus Banti vorkommt, ist.

Nicht nur in unserem Falle, sondern auch in den Fällen von Senator, Osler, Jackson, Sippy, Rieder u. a., finden wir, wie aus der folgenden Tabelle zu ersehen ist, bei verminderter Zahl der Erythrocyten und Leucocyten, eine prozentual vermehrte Lymphocytenzahl.

	Jahr	Leucocyten	Lymphocyten	Beobachtet von
Mann	48	5000	40 %	Osler
Mann	40	4000	65 %	Osler
Mann	34	1440	41,4 %	Rieder
Mann	40	5600	41,4 %	Rieder
Mann	32	4800	74 %	Senator
Mann	33	4070	77 %	Senator
Mann	38	2800	84,4 %	Osler
Mann	38	6500	73 %	Osler
Frau	56	3000	66 %	Osler
Mann	45	4500	75 %	Osler
Mann	43	2500	80,3 %	Sippy
Mann	45	5214	66,4 %	Sippy
Knabe	7	5200	76 %	Morse
Frau	37	8080	66 %	Morse
Frau	28	5400	45 %	Jackson
Knabe	15	1920	73,5 %	Senator

Damit glauben wir, auf Grund der hämatologischen Untersuchungen und namentlich auf Grund der relativen Lymphocytose, neben der Senatorschen Trias einen

sicheren, bis jetzt wenig berücksichtigten Anhaltspunkt für die Diagnose der Bantischen Krankheit zu gewinnen.

Was die differentielle Diagnose betrifft, so kommen lineale Pseudoleukämie, Lues, Sarkom der Milz und Malaria in Betracht.

Die Abgrenzung des anämischen Stadiums der Splenomegalie mit Leberzirrhose (Banti) von der Pseudoleukämie scheint schwierig zu sein. Aber wenn wir nach den Ausführungen Ehrlichs, Senators und Marchands als lienale Pseudoleukämie nur solche Fälle bezeichnen, bei denen gleichzeitig Lymphdrüsenschwellungen neben dem Milztumor vorhanden sind, Fälle, die sich durch bestimmte anatomische Veränderungen der Milz, nämlich das Auftreten von weißen Knötchen (Lymphomen) auszeichnen, so ist diese Krankheit von der Bantischen ohne weiteres zu trennen. In unserem Falle war jedenfalls keine Spur von Drüsenschwellungen zu bemerken.

Sehr schwierig, wie Marchand und Chiari behaupten, ist die Differentialdiagnose gegenüber der Lues hereditaria. Sie sahen in ihren Fällen die Bilder des Morbus Banti, während die anatomische Diagnose auf hereditäre Syphilis hinwies. Aber hier ist ein sehr wichtiges pathognomonisches Merkmal außer dem histologischen Nachweis der früher erwähnten Riesenzellen: der Blutbefund. Ueber die Einwirkungen der Syphilis auf das Blut ist schon viel geschrieben worden. Im großen und ganzen sind die Ergebnisse der Untersuchungen, welche über diese Frage angestellt worden sind, ziemlich übereinstimmend, nämlich: Abnahme des Hämoglobingehaltes, der roten Blutkörperchen und Zunahme der Leucocyten. In unserem Falle ist dies

anders, es ist gerade das umgekehrte, nämlich eine ausgesprochene Leukopenie vorhanden. Wie weit der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion für die Annahme einer bestehenden Lues in unserm Falle zu verwerten ist, lasse ich dahingestellt, klinische Anhaltspunkte für Syphilis fehlten völlig und auch die Erfolglosigkeit der Schmierkur sprach nicht für das Bestehen eines syphilitischen Prozesses.

Das Lymphosarkom, läßt sich unterscheiden einerseits durch die Art des Wachstums und andererseits durch den Blutbefund. Als maligner Tumor durchbricht es, nach Ehrlich, rücksichtslos alle Gebilde in seiner Umgebung und breitet sich vom primären Sitz aus weiterhin im Körper auf der Bahn der Lymphgefäße aus. Der Blutbefund zeigt neben einer Verringerung der Zahl der roten Blutkörperchen eine mehr oder minder hochgradige Vermehrung der weißen Blutkörperchen.

Die Malaria ist, nach Laverans Entdeckung sehr leicht mit Sicherheit in vivo von jeder anderen Krankheit zu unterscheiden. Die vielmal wiederholten Blutuntersuchungen auf Malariaparasiten in unserem Falle haben nichts von Malaria erwiesen.

Fassen wir nun zusammen, daß es sich um eine enorme Vergrößerung und Konsistenzzunahme der Milz mit Ascites, um Olygocythämie, Oligochromämie, Leukopenie und relative Lymphocytose handelt, so liegt hier ein Fall von „Bantischer Krankheit“ vor.

Zum Schluß erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Professor Dr. Kraus für die gütige Ueberlassung des Themas, sowie Herrn Privatdozent von Bergmann und Herrn Stabsarzt Wagner für die liebenswürdige und bereitwillige Unterstützung bei der Ausarbeitung desselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Albu, Deutsche med. Woch. 1904 Nr. 19—21.
Aspelin, Wien. med. Presse Nr. 11, 1904.
Bahrdt, Münch. med. Woch. 1903, S. 924.
Billroth, Wien. med. Woch. S. 1371.
Borissowa, Virchows Archiv Bd. 172.
Ehrlich und Pinkus, Leukämie.
Erbkamm, Deutsch. med. Woch. 1902, Nr. 39.
Fichtner, Münch. med. Woch. 1903.
Hocke, Berl. Klin. Woch. 1902, Nr. 16.
Hochaus, Münch. med. Woch. 1904, S. 1410.
Jahle, Wien. med. Woch. 1902, S. 295.
Kast, Wien. med. Woch. 1903, Nr. 10; Prager med. Woch. Nr. 29.
Kretz, Not. Versammlung Breslau.
Marchand, Münch. med. Woch. 1903, Nr. 463.
Naegeli, Blutkrankheiten 1902.
Schlesinger, Wien. med. Woch. 1904, S. 2338.
Pribram, Prag. med. Woch. 1902, Nr. 9.
Senator, Berl. klin. Woch. 1904, Nr. 46; Deut. Klin. Bd. III.
Chiari, Prag. med. Woch. 1902, Nr. 24.
G. Banti, Ziegl. Beitr. zur Pathol. Anat. Bd. 24, 1891.
Limmonds, Münch. med. Woch. 1901, Nr. 16.
Pschitowitsch, Deut. med. Woch. 1907, S. 507.
Umber, Zeit. für klin. Med. Bd. 55.
Zypkin, Virchows Archiv Bd. 174, 141.
Langebecks Arch. Bd. 67. 19 a.
Centralbl. f. Chir. 1906.
Virchow-Hirsch, 1902, Revue der Medizin. — Langenbecks Arch. 1900, Bd. 62.
Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. 1903, Bd. 11. — Americ. Journ. of Med. 1899, Bd. 18. — Brit. med. Journ. 1906. — Deut. med. Woch. 1907. — Jahresbericht f. Chir. 1903.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Hirsch (Girsch) Monaschkin, ist am 24. Dezember 1882 zu Charkow in Rußland als Sohn eines Lehrers geboren.

Im Juni 1904 erhielt er das Reifezeugnis am klassischen Gymnasium zu Charkow. Im Sommer 1905 wurde er an der medizinischen Fakultät der Universität Berlin immatrikuliert. Zum Wintersemester 1905 begab er sich nach Charkow (Rußland), wo er als Student der medizinischen Fakultät Charkow bis Wintersemester 1908 studierte. Im Wintersemester 1908 wurde er wieder an der medizinischen Fakultät Berlin immatrikuliert, wo er bis zu seiner Promotion ununterbrochen studierte.

Während dieser Zeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Dozenten: Bumm, Hildebrand, Heubner, Klemperer, Lewin, Bier, Olshausen, Orth, Hertwig, Ziehen, Drude, Senator, Nagel, Grabower und Helbron.